Ueber Nierentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. Tatsuo Eguchi

aus Akita.

München 1912.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber Nierentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

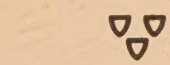
der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. Tatsuo Eguchi

aus Akita.



München 1912.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Klaussner.

Trotzdem schon im Jahre 1842 Peters eine Nephrectomie wegen Tuberkulose ausgeführt hatte, blieb die Behandlung dieser Krankheit lange den Internisten überlassen, ja es wurde sogar von Chirurgen selbst so noch 1891 von Albert eine operative Behandlung als Verirrung bezeichnet.

Die Gründe dafür lagen vor allem in der falschen Auffassung über die Entstehung der Nierentuberkulose, da lange Zeit die Ansicht Guyons die herrschende war, daß diese Krankheit nur eine Folge der Blasen- bezw. Genitaltuberkulose wäre.

Erst als man eingesehen hatte, daß diese Ansicht falsch wäre, daß die Nierentuberkulose meistens das Primäre, die Blasen- und Genitaltuberkulose das Sekundäre sei, als man ferner gefunden hatte, daß diese Krankheit — wenigstens zunächst — fast immer einseitig ist und daß eine Niere für den Körper genüge, kam man zur Überzeugung, daß man operieren könne.

Als dann nachgewiesen war, daß von der erkrankten Niere her die Infektion sich auf Ureter und Blase usw. erstrecken könne und daß die Blasentuberkulose eine Gefahr für die zweite, noch gesunde Niere bilde, drängte sich wohl allen die Überzeugung auf, daß operiert werden müsse.

Pathogenese.

Zunächst herrschte, wie schon erwähnt, die Ansicht Guyons und seiner Schule, daß die Nierentuberkulose das Endglied einer von der Blase her oder dem Genitalapparat aufsteigenden Erkrankung sei.

Zwar hatte schon Schmidtlein 1863 ausgesprochen, daß die Niere auch primär erkranken könne und deshalb eine Urogenitaltuberkulose, bei der die Erkrankung ascendierend die Niere ergreife und eine primäre Tuberkulose der Harnwege, bei welcher die Harnblase descendierend von der Niere aus erkranke, unterschieden, ohne daß diese Ansicht Eingang gefunden hätte.

1885 wies dann Steinthal auf Grund mehrerer Autopsien nach, daß dieser descendierenden Form eine weit größere Bedeutung zukomme, als man annehme, daß also gewöhnlich die Niere zuerst erkranke und der aus dieser Niere abfließende, bazillenhaltige Harn dann weitere Infektionen in den abführenden Harnwegen veranlasse.

Auch Israel war 1901 der Ansicht, daß die Niere gewöhnlich die erste Ansiedlungsstätte der Tuberkulose im Harnapparat sei, indem er seine Ansicht auf folgende Tatsachen stützte:

1. Es zeigt sich in vielen Fällen bei der Sektion, daß außer der Nierentuberkulose keine andere Erkrankung des Urogenitalsystems vorliegt.

2. Bei der cystoskopischen Untersuchung und bei der Sektion findet sich oft die tuberkulöse Blasenveränderung auf die unmittelbare Umgebung der Uretermündung auf der Seite der erkrankten Niere beschränkt.

3. Nach der Exstirpation der erkrankten Niere trat dauernde Gesundheit auf.

Diese Lehre von der descendierenden Nierentuberkulose wurde experimentell durch Baumgarten gefestigt, der Tuberkelbazillen in die Harnröhre und Harnblase einführte, ohne jemals Nierentuberkulose zu erzielen. Er behauptet, daß die Tuberkelbazillen, da sie keine aktive Beweglichkeit besitzen, sich auch niemals gegen den Strom bewegen könnten.

Auf diese Versuche hin verfiel man nun in das entgegengesetzte Extrem und leugnete die aufsteigende Form der Tuberkuloseinfektion gänzlich; so sollte z. B. auch die zweite Niere nie ascendierend, sondern nur hämatogen erkranken.

Dagegen wandte sich — meines Wissens zuerst Rosving[34]), der unter 56 Fällen 5 vorfand, bei denen die Nierenaffektion offenbar von der Blase aus entstanden war oder die Blasentuberkulose im Begriffe war, auf die Niere überzugehen. Auch Illyes[19]) ist der Ansicht, daß von der Blase aus die Niere affiziert werden könne. Er berichtet über einen Fall, in dem von einer tuberkulösen Erkrankung des Nebenhoden aus zuerst die Blase infiziert wurde. Als die Entleerung dieser durch eine gonorrhoische Striktur schwieriger wurde, er-

krankte auch die rechte Niere, offenbar weil durch den heftigen Harndrang, bei dem Sphinkter und Detrusor sich gleichzeitig zusammenziehen, der infizierte Urin gegen die Ureterenmündungen gepreßt wurde, von wo dann die Bakterien auf die Niere übergingen.

Auch experimentell ist von Kappi und Wildbolz bewiesen worden, daß eine Ascension des tuberkulösen Materials von der Blase bezw. den Ureteren möglich ist. Aus neuerer Zeit liegen Versuche von Wildbolz[37]) vor, die beweisen, daß unter gewissen Umständen auch ohne Sekretstauung ein Aufsteigen der Tuberkelbazillen von der Blase in das Nierenbecken möglich ist.

Nach unserer heutigen Auffassung erkrankt also fast in allen Fällen zunächst eine Niere, und zwar häufiger die rechte als die linke. Nach einigen Autoren wird dies zurückgeführt auf die leichtere Vulnerabilität der Wanderniere, die ja meist rechts angetroffen wird. Brongersma begründet es damit, daß erfahrungsgemäß die rechte Lunge und die rechts gelegenen Bronchialdrüsen öfter an tuberkulösen Prozessen erkranken und dadurch lymphogen die auf derselben Seite liegende Niere infiziert werde.

Janssen[18]) dagegen hält es für wahrscheinlich, daß gewisse Veränderungen in der Blutzuführung der rechten Niere oder die von der linken etwas abweichende anatomische Lagerung derselben, welche gleichfalls eine Abweichung der Blutzufuhr bedingt, den gemein-

samen Grund angeben für das häufigere Befallenwerden der rechten Niere nicht nur bei der Nephrophthise, sondern auch bei den anderen chirurgischen Nierenerkrankungen.

Diese Erkrankung der Niere ist außerordentlich selten eine primäre, meist erkrankt sie erst sekundär von anderen tuberkulösen Herden im Körper aus, und zwar auf dem Blutwege. Nur Tendeloo und Brongersma[5]) sind der Ansicht, daß auf dem Wege der paraortalen Lymphbahnen von tuberkulösen Lymphdrüsen der Bronchial- und Mesenterialgegend aus eine Invasion des Tuberkelbazillus in die Niere zustandekomme.

Sicher ist es wohl, besonders nach den Untersuchungen von Orth[31]) und Pels-Leusden[32]), daß das Trauma ein begünstigendes Moment für die Ansiedlung der Bakterien in der Niere ist, aber auch ohne dieses ist die Niere eine besonders günstige Ansiedlungsstätte, da schon infolge der hier auftretenden Stromverlangsamung die Bakterien gerne haften bleiben (Janssen[18]), Hansen[13]).

Die Infektion der Niere erfolgt nach Pels-Leusden[32]) mit größter Wahrscheinlichkeit durch bazillenhaltige Pfröpfchen (Emboli, Gewebsbröckelchen, Fetttröpfchen, Bazillenklümpchen), während einzelne Bakterien die Nierengefäße passieren und abgeschieden werden, ohne die Niere zu schädigen.

Ist so das Nierenparenchym erkrankt, so pflanzt sich die Tuberkulose auf Kelche und Becken fort, im Laufe der Zeit erkrankt dann

auch der betreffende Ureter, dessen Wandungen sich verdicken und dessen Lumen sich verengt, bis schließlich vollkommener Verschluß auftritt. Dann erkrankt auch die Blase, und zwar zuerst um die betreffende Ureterenmündung, dann, dem Wege des infektiösen Harnstromes folgend, bis zum Collum vesicae. Allerdings können nach Veit[36]) eventuell Jahre vergehen, bis es zur Blasenerkrankung kommt.

Fassen wir das Obige zusammen, so finden wir, daß in den meisten Fällen die eine Niere auf hämatogenem Wege durch verschleppte bazillenhaltige Pfröpfchen von anderen Körperherden aus erkrankt und daß an diese „primäre" Nierentuberkulose sich dann eine Tuberkulose der Ureteren und der Blase, verursacht durch den bakterienhaltigen Harn, anschließt oder wenigstens anschließen kann.

Ein zweiter, wohl aber sehr seltener Infektionsmodus der Niere ist der von der Blase her, so daß also die Nierentuberkulose das Sekundäre ist.

Wie schon oben erwähnt, können nämlich nach Pels-Leusden Tuberkelbakterien die Niere passieren, ohne Schaden anzurichten, und dieser Ansicht sind wohl die meisten anderen Autoren. Finden nun die Tuberkelbakterien eine Alteration der Blasenschleimhaut vor, so entwickelt sich zunächst eine Cystitis tuberculosae. Treten dann Stauungen auf, so kann — wie schon früher erwähnt — die Infektion zentralwärts vorschreiten und auf die Niere übergehen, wobei selbstverständlich zu-

erst das Nierenbecken, dann die Papillen erkranken.

Die Infektion der zweiten Niere erfolgt in der Regel erst später, und zwar entweder von der ersten Niere aus oder ascendierend von der erkrankten Blase her.

Von der anderen Niere her kann eine Erkrankung dadurch erfolgen, daß das tuberkulöse Material durch ein venöses Gefäß, welches beide Nieren miteinander verbindet (Cathelin's veine réns-capsulo-diaphragmatique) verschleppt wird, oder nach Brongersma durch Anastomosen der beiderseitigen neben der Aorta gelegenen Lymphbahnen.

Pathologische Anatomie.

Frank[9]) unterscheidet drei Formen der Nierentuberkulose:

1. Die miliare Nierentuberkulose im Gefolge einer akuten Miliartuberkulose, wobei die Nieren beiderseits von zahlreichen miliaren Tuberkeln durchsetzt sind. An eine Therapie ist hier nicht zu denken.

2. Die tuberkulöse Nephritis, wobei die Tuberkelbazillen eine einfache Entzündung ohne spezifischen anatomischen Charakter verursachen, namentlich ohne Tuberkelbildung. Als Form der chirurgischen Tuberkulose kommt diese nicht in Betracht (vergl. Gallavardin[10]); auch wird sie von manchen geleugnet.

3. Chronische tuberkulöse Infiltration (Nephrophthise). Sie ist es, die in den realen Ver-

lauf in einem Winkel fest, dann vermehren sie sich in der Gefäßwand nach dem interstitiellen Gewebe hin, und zwar beginnt die Infektion gewöhnlich an einem Pol der Niere, zumeist am unteren. Ist die infiltrative Entzündung von der Drüsensubstanz aus in die Markkegel und auf die Schleimhaut der Kelche und Papillen vorgerückt, dann sind auch objektive Veränderungen im Harn nachzuweisen, da nun eine dauernde Abschwemmung des infektiösen Materials in die abführenden Harnwege stattfindet. Der Harn wird trübe, und Hämaturieen treten in kürzeren oder längeren Intervallen (infolge Arrosion kleinerer Blutgefäße in der Höhlenwand) auf.

Die Form der Niere ist nicht verändert, daher auch in vorgeschrittenen Fällen der Palpationsbefund negativ. Nur dann, wenn größere Knoten in der Drüsensubstanz entstanden sind, oder wenn sich Zerfallshöhlen gebildet haben, ist die Niere vergrößert und von unregelmäßiger Form.

Bei der zweiten Form erkranken die Papillen zuerst, dann erst Mark- und Rindensubstanz. Auch diese Form kann auf hämatogenem Wege zustande kommen, wenn nämlich die Bakterien, ohne Schaden zu verursachen, die Niere passieren, um an den Winkelstellen des Überganges der kleineren Tubuli recti in die größeren Endtubuli an der Wandung haften zu bleiben und hier Tuberkel zu erzeugen, welche halbmondförmig die Papillen arrodieren und in den Markkegeln nach der Rinde zu

hältnissen einzig bei der Frage der chirurgischen Behandlung in Betracht kommt.

Tuffier, Israel, Saint-Jaques[35]), Blum u. a. haben sich bemüht, diese letztere Form in verschiedene Schemata einzuteilen, durch welche alle Zustände der tuberkulös erkrankten Niere in erschöpfender Weise berücksichtigt werden. So unterscheidet z. B. Blum

a) die noduläre, massive Nierentuberkulose,
b) die käsige Form,
c) die kavernöse Form,

und ähnlich Saint-Jaques: eine Knötchenform mit käsiger Umwandlung, Knötchenform mit fibröser Umwandlung, eine total massive Nierentuberkulose und eine polycystische Nierentuberkulose.

Janssen[18]) ist der Ansicht, daß solche Einteilung zu kompliziert ist und nur verwirrend wirken könne. „Handelt es sich doch," so führt er aus, „stets um die hämatogene, multiple Aussaat der Tuberkel, die einmal zu größerer, einmal in geringerer Konfluenz der Einzelherde geführt hat, ja wahrscheinlich stellen alle nur verschieden vorgeschrittene Stadien der multiplen Dissemination dar."

Er unterscheidet dementsprechend nur 2 Hauptformen:

I. Tuberkulose der Drüsensubstanz,
II. Tuberkulose der Papillenspitzen.

Die erste Form ist immer eine Folge der hämatogenen Infektion der Niere. Die Tuberkelbakterien setzen sich zuerst im Nierenkreis-

sich fortentwickeln. Dann greift die Entzündung von den Papillen auch auf die Schleimhaut des Beckens und der Kelche über, das Becken nimmt größere Dimensionen an und seine Wände verdicken sich und werden starr.

Häufiger wohl kommt diese Form auf ascendierendem Wege von der Blase her, zustande, wobei dann die Entzündung vom Nierenbecken auf die Papillenspitzen übergreift.

Weitere Veränderungen der Niere entstehen als Folgezustände, wenn erst ein Verschluß des Ureters eingetreten ist.

Bei der ersten Form geht dann die Drüsensubstanz allmählich ganz zugrunde und wird ersetzt durch die Produkte der regressiven Metamorphose der Tuberkel. Infolgedessen ist die Nierenkapsel von einer plastischen, gelbbraunen, aus Cholestearin und Detritus bestehenden Masse erfüllt (dégénerescence en masse Tuffiers). Die Niere pflegt dabei mäßig vergrößert zu sein.

Bei der Papillentuberkulose dagegen tritt nach Verschluß des Ureters der Zustand der tuberkulösen Hydronephrose auf, der zum Schwunde des Nierengewebes durch Flüssigkeitsdruck führt. Die Niere ist dabei eventuell enorm vergrößert und in einen Wassersack umgewandelt. Kommen Eitererreger hinzu (meist von unten her bei nicht vollständigem Abschluß), so entsteht eine Pyonephrose.

Symptome und Diagnose.

Die subjektiven Symptome sind meist unbedeutend, das Allgemeinbefinden kann sehr gut sein, wenn auch im vorgeschrittenen Stadium Mattigkeit, bleiche Gesichtsfarbe, Appetitlosigkeit meist nicht ausbleiben, auch Schmerzgefühl tritt als dumpfes, unangenehmes Gefühl, das für die Nephrophthise eigentlich nichts charakteristisches hat, erst im späteren Stadium auf.

Nur dann, wenn schon eine Cystitis tuberculosa vorhanden ist, treten beständige starke Blasenschmerzen, verbunden mit häufigem Harndrang, auf, die sich beim Aufstehen und namentlich bei der Mixtion außerordentlich steigern.

Von objektiven Symptomen wird oft eine nachweisbare Vergrößerung der Niere angeführt, tatsächlich ist diese aber meist nicht vorhanden, Fieber ist oft vorhanden, kann aber auch fehlen.

Aufmerksam gemacht werden die Patienten auf ihr Leiden meist erst durch die veränderte Beschaffenheit des Urins. Derselbe wird trübe durch Eiter, zuweilen, aber nicht immer, tritt auch Blut im Harn auf, und in vielen Fällen ist Polyurie vorhanden. Besonders charakteristisch für die Nierentuberkulose soll nach Kapsamer[2]) ein häufiger, rascher Wechsel in der Trübung des Harns sein. Es hat das verschiedene Ursachen. Einmal kann es infolge der Uretertuberkulose zu vor-

übergehendem Verschlusse des Ureters der kranken Niere kommen, so daß während dieser Zeit nur klarer Harn aus der zweiten, gesunden Niere in die Blase fließt, ein anderer Grund ist der, daß tuberkulöse, mit Eiter erfüllte Kavernen zum Durchbruche in das Nierenbecken kommen und so die Veranlassung zu einer starken, aber bald wieder verschwindenden Pyurie geben.

Infolge der Unbestimmtheit der Symptome ist die Diagnose nicht leicht zu stellen. Die Symptome, welche den Patienten veranlassen, ärztliche Hilfe zu suchen, gehören nicht der Niere, sondern der Blase an, und daher werden oft die Schmerzen, sowie die Trübung des Urins nur für das Zeichen eines Blasenkatarrhs gehalten und dementsprechend behandelt. Bei Frauen werden auch wohl — bei dem latenten, im Anfang wenig charakteristischen Verlauf der tuberkulösen Cystitis und Nephritis — die vorhandenen Beschwerden auf eine Erkrankung der Geschlechtsorgane zurückgeführt (Bergmann[3]).

Am sichersten wird man gehen, wenn man jeden chronischen Blasenkatarrh für verdächtig auf Tuberkulose hält und genau daraufhin untersucht. Salus[41]) meint, daß sich im Harn bei der Nierentuberkulose sehr oft die Zeichen der Nierenläsion, besonders die Läsion der Glomeruli zu erkennen sind, sicherer wird man aber wohl auf Tuberkelbazillen untersuchen. Der mikroskopische Nachweis derselben ist allerdings nicht leicht, zumal da

dieselben mit den Smegmabazillen leicht verwechselt werden können. Besser ist daher der Nachweis durch den Tierversuch, wenn auch bei negativem Ausfall Tuberkulose doch bestehen kann. Man spritzt zu diesem Zwecke den steril aufgefangenen Harn unter die Bauchhaut eines Kaninchens oder nach Salus[41]) subkutan ein, bei Anwesenheit von Tuberkelbazillen ist dann nach einigen Wochen die Tuberkulose so weit vorgeschritten, daß sie deutlich erkennbar ist.

Vollkommen beweisend ist aber auch der Tierversuch nicht, denn einmal kann Tuberkulose trotz negativem Ausfall bestehen (Kapsammer[21]), andererseits wurden zuweilen trotz positiven Befundes an der Niere keine tuberkulösen Veränderungen gefunden (Salus[41]).

Bedeutend wichtiger als der allgemeine Nachweis, daß eine Nierentuberkulose existiert, ist der, welche der beiden Nieren erkrankt ist und ob die andere Niere gesund ist.

Besteht eine Cystitis tuberculosa, so gibt schon die einfache Cystoskopie wertvolle Anhaltspunkte für die erkrankte Seite, da an der dieser Seite entsprechenden Ureterenmündung krankhafte Veränderungen vorhanden sind, tuberkulöse Geschwürchen, Ulcerationen oder Schwellungen, so daß die Uretermündung oft nicht mehr zu erkennen ist. Im späteren Verlauf ist nach Kapsammer[21]) die Uretermündung oft in einen starren Krater verwandelt, welcher keinerlei Kontraktionen mehr

zeigt und aus welchem das eitrige Sekret in ununterbrochenem, dünnem Strahl oder in unregelmäßig unterbrochener Weise abfließt.

Hat die Nierentuberkulose die Blase noch intakt gelassen, so nützt das Cystoskop allein gar nichts, sondern nur der Ureterenkatheterismus bringt volle Klarheit, da wir durch ihn allein erfahren, nicht nur welche Niere erkrankt ist, sondern auch, ob die zweite Niere gesund und funktionsfähig ist.

Eine wertvolle Unterstützung gewährt dabei die Chromocystoskopie, da sie in Fällen schwerer Blasenveränderungen den Ort der Ureterpapille anzeigt und bei Wegfallen des gefärbten Strahls die Diagnose eines Verschlusses des entsprechenden Ureters bekräftigt.

Als unterstützende Methode zur Feststellung der Funktionsfähigkeit der Niere bedient man sich namentlich folgender Verfahren: Bestimmung des Harnstoffes, Phloridzinmethode und die Kryoskopie.

Was die erste Methode betrifft, so nimmt man an, daß ein Heruntergehen der Harnstoffmenge auf etwa die Hälfte der gewöhnlich abgeschiedenen Harnstoffmenge, also auf etwa 15—16 g und darunter auf eine Insuffizienz der betreffenden Niere schließen läßt.

Bei der Phloridzinprobe werden etwa 1 bis 1,5 mg. Phloridzin subkutan injiziert, die funktionsfähige Niere scheidet daraufhin einen zuckerhaltigen Urin ab, während in der er-

krankten Niere keine Zuckerausscheidung stattfindet.

Die Kryoskopie, d. h. die Bestimmung der osmotischen Konzentration des Blutes oder Harnes, gemessen durch die Gefrierpunktserniedrigung desselben ist von Koranyi Ende der neunziger Jahre in die Praxis eingeführt und von Kümmell, sowie seinen Schülern ausgebaut worden. Kümmell hält namentlich die Blutkryoskopie des Blutes für sehr wichtig und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

„Bei intakten Nieren ist die molekulare Konzentration des Blutes eine konstante und entspricht durchschnittlich einem Gefrierpunkt von 0,56."

„Einseitige Erkrankung bewirkt keine Störung des Gefrierpunktes."

„Der normale Gefrierpunkt beweist nur, daß soviel normales, funktionsfähiges Nierengewebe vorhanden ist, als zur vollständigen Ausscheidung der Stoffwechselprodukte notwendig ist."

„Eine Gefrierpunktserniedrigung des Blutes gibt an, daß beide Nieren nicht vollkommen funktionsfähig sind. Sinkt d auf 0,6, so sollte man nach unseren bisherigen Erfahrungen von einer Nephrektomie Abstand nehmen."

Gegen diese Annahmen Kümmells, besonders die, daß der Gefrierpunkt des Blutes bei genügender Nierenfunktion konstant 0,56 betrage und daß eine Erniedrigung des Blutgefrierpunktes von 0,6 eine erfolgreiche Ne-

phrektomie ausschließe, ist mehrfach Widerspruch erhoben worden, so z. B. von Rosving, für den die Blutkryoskopie für die Indikationsbestimmung einer Nephrektomie ohne jeden Wert ist, da er in 6 Fällen trotz normalen Gefrierpunktes ein weit vorgeschrittenes, doppelseitiges Nierenleiden gefunden, in 6 anderen Fällen dagegen trotz einer Gefrierpunktserniedrigung von 0,6—0,7 mit Erfolg die Nephrektomie vorgenommen habe. Ebenso wird die Blutkryoskopie von Kapsammer verworfen, der mehrmals bei schwerer Funktionsstörung beider Nieren einen normalen Gefrierpunkt beobachtete, und von Israel, der zweimal bei Gefrierpunktserniedrigungen von 0,6—0,69 mit Erfolg Nieren exstirpierte. Wildbolz[38]) fand in 13 Fällen doppelseitiger Nierentuberkulose Gefrierpunktserniedrigungen von nur 0,53—0,56, während Gebele[11]) u. a. bei Beachtung der Kümmell'schen Thesen keinen Mißerfolg zu beklagen hatte.

Therapie.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Nierentuberkulose auch spontan ausheilen kann, doch ist es sicher, daß dieses Ereignis außerordentlich selten auftritt, und viele Autoren, so auch Illyes[19]), halten deswegen eine spontane Heilung immer nur für scheinbar.

Für die konservative Therapie ist besonders Karo[22]), der lebhaft für die Tuberkulinbehandlung eintritt. Am Platze ist die interne

Behandlung sicher bei doppelseitiger Nierentuberkulose, bei der eben auf operativem Wege nicht zu helfen ist, und vielleicht auch — wenigstens vorübergehend — bei beginnender Nephrophthise, bei der die Kranken meist dem Rate, sich operieren zu lassen, noch nicht nachkommen wollen.

Jedenfalls ist dann aber nicht nur ein Versuch einer Tuberkulinbehandlung, sondern ein Versuch mit allen anderen, für Tuberkulose in Betracht kommenden, internen Mitteln am Platze, so gute Ernährung, Guajakol und vor allem der Aufenthalt in einem trockenen, sonnigen Klima.

Am zweckmäßigsten ist aber immer ein radikales chirurgisches Verfahren, und zwar möglichst im Beginne der Erkrankung, da nach Ausrottung des primären Herdes einmal die sekundären Prozesse in der Blase usw. ausbleiben oder wenigstens leichter ausheilen, andererseits zu erwarten ist, daß die zweite Niere nach erfolgter Operation gesund bleibt.

In Betracht kommen dabei die Nephrektomie, die Resektion des erkrankten Organs und die Fistelbildung durch Nephrostomose. Garantieen für dauernde Heilung bietet darunter allein die Nephrektomie, die deshalb immer dann indiziert ist, wenn die zweite Niere noch funktionstüchtig ist.

Ist die Entfernung der Niere dadurch verhindert, daß die zweite Niere zu wenig leistungsfähig ist, oder ist nichts Sicheres über den Zustand dieser zweiten Niere zu erfahren,

so ist die Anlegung der Nierenfistel, die Nephrostomie, ein Mittel, durch welches wenigstens die quälenden Blasensymptome gebessert werden können.

Es sei mir nun zunächst gestattet, einen Fall von Nierentuberkulose, der in der Chirurgischen Klinik von Professor Dr. Angerer operiert wurde, zu berichten.

S. A., Maschinistenfrau, 28 Jahre alt.

Diagnose: Nierentuberkulose. Nephroptose. Proktocele. Cystitis chronica. Hydro-(Pyelo)nephrose.

Anamnese: P. leidet seit 3 Monaten an Nachtschweißen und Mattigkeit, Abmagerung, Frösteln und Schwitzen. Kein Husten, kein Auswurf, Schmerzen in der Bauchseite. Appetit fast immer schlecht, Stuhl unregelmäßig. Menses sonst regelmäßig, seit 3 Monaten aber ausgeblieben, angeblich wegen Gravidität. 4 Geburten innerhalb 7 Jahren, 1 mal Abortus, niemals großer Blutverlust, letzte Geburt normal. Pat. war angeblich immer bleichsüchtig, will auch an Kopfschmerzen gelitten haben. Vater hatte vor einiger Zeit Lungenentzündung, Mutter gesund, von den Geschwistern sind 5 als Kinder gestorben, 4 sind gesund.

Status: Mittlerer Ernährungszustand. Am Gesicht Pigmentflecken.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig. Puls 92, normal. Blutdruck 105.

Pulmo: Keine Dämpfung, keine Rassel-

geräusche. Grenzen verschieblich. Exspir. r.h.o. länger als entsprechend l.h.o.

Abdomen: Druckempfindlicher Tumor in der rechten Bauchseite unterhalb der Leber, beweglich. Oberfläche glatt, bei der Atmung wenig beweglich. Ballotement renal.

Reflexe: Pupill. +, Abdom. +, Patell. +, Achilles +.

Harn: Trübe, sauer. Reichlich Eiweiß. Sediment: massenhaft Eiterzellen, wenig Epithel, keine Zylinder.

Temperatur: 38°.

Rektale Untersuchung: Reichlich Scybala im Rectum, sonst ohne Bedeutung.

5. Juli 1911: Harn steril entnommen, aber nur in geringer Menge erhalten; sauer; E. +, Z. —; Sediment wie oben.

6. Juli: Auf morgen zur Cystoskopie bestellt.

7. Juli: Temp. 39,8. Cystoskopie verschoben.

11. Juli: Cystoskop. Untersuchung. Starke Einstülpung der Blase nach hinten infolge des Prolapses der vorderen Scheidewand, Rötung und Aufschieferung der Schleimhaut. Rechte Ureterenmündung gerötet. Resturin. Ureterenkatheterisation nicht möglich.

Therapie: Diät, Lindenblütentee, Urotropin, heiße Umschläge.

6. Sept.: Pat. klagt über Schmerzen auf der Brust und im Rücken seit einigen Tagen. Kein Auswurf. Gelinder Husten. Morgens heisere Stimme. Dämpfung auf der ganzen

rechten Lunge. Atemgeräusch abgeschwächt, Herzaktion beschleunigt, Puls beschleunigt. Temp. 39,1.

Therapie: Mixtura solvens, Tinct. Chinae compos.

28. Oktober: Operation: Hautschnitt in der Mittellinie, Anfang drei Querfinger oberhalb des Nabels, Ende handbreit unter demselben. Ein zweiter, senkrecht auf dem ersten stehender Schnitt durchtrennt die Haut und den Musculus rectus in der Richtung und im Bereich der ersten Inscriptio tendinea rechterseits. Eröffnung des Peritoneums in gleicher Ausdehnung. Spaltung des Periton. parietale etwa 5 cm lateral vom Colon ascendens. Ausdehnung etwa 20 cm. Stumpfes Loslösen der Niere, die nach vorne und oben fest verwachsen und in schwieliges Gewebe eingebettet ist. Nach Entwicklung des Nierenstiels isolierte Unterbindung der Gefäße. Der stark verdickte Ureter wird ein gutes Stück blasenwärts verfolgt und etwa 5 cm oberhalb der Einmündungsstelle durchschnitten. Nach Injektion von Jodoformglyzerin in den Stumpf Unterbindung desselben. Von dem retroperitonealen Bett der Niere wird eine Drainöffnung in die Lumbalgegend gemacht, das Peritoneum parietale neben dem Colon ascendens genäht, die Bauchwunde schichtenweise geschlossen. Verband.

8 Tage nach der Operation: Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Appetit gut. Keine Temperaturen.

Urinbefund.

a) vor der Operation:

Harn trübe, Reaktion sauer, spez. Gewicht 1018. Eiweiß ++ (Esbach 3‰), Zucker —. Sediment nur aus Leukocyten, einzeln und in Häufchen 2 hyaline Zylinder, ein paar Epithelien der unteren Harnwege.

b) nach der Operation (14 Tage später):

Harn klar, Reaktion sauer, spez. Gewicht 1017; Eiweiß schwach +, (Esbach 0,2‰), Zucker —. Sediment: mäßige Mengen Leukocyten und Epithelien, keine Zylinder.

Hämatologische Untersuchung.

a) vor der Operation (5. Juli):

Hb.-Gehalt 65% (nach Sahli).
Zahl der roten Blutk. pro mm³ 3548435.
Zahl der weißen Blutk. pro mm³ 20260.
Färbeindex 65/76 = 0,85.

Morphologischer Befund:

Rote Blutkörperchen zeigen keine auffallenden Unterschiede. ziemlich gut Hb-haltig.

Weisse Blk.	gezählt	daraus berechnet	
Polymorphe neutr. Leukocyt.	318	79, 5%	15900 p. 1 mm³
„ eosinophile „	1	0,25	50
Mononucleäre neutr.	10	2,50	500
Uebergangsformen	17	4,25	850
Kleine Lymphocyten	50	13,00	2600
Türksche Reizstellen	1	0,25?	50
Kleine Myeloblasten	1	0,25?	50
	400	100,00%	20000

b) nach der Operation (16. Nov.):

Hb-Gehalt 40—50%.
Zahl der roten Blutk. 3200000 = 77%.
Zahl der weißen Blutk. 8388.
Färbeindex 0,65.

Morphologischer Befund:

Rote Blutkörperchen: Keine auffallende Ungleichheit. Hb. ziemlich gleichmäßig.

Bem.: Dem Aussehen des roten Blutbildes nach würde ich auf eine leichte sek. Anämie von ca. 70% schließen.

Weisse Blk.	gezählt	daraus berechnet	
Polymorphe neutr. Leukocyt.	260	65,5%	5460 p. 1 mm³
„ eosinophile „	14	3,5	294
Uebergangsformen	16	4,0	336
Kleine Lymphocyten	82	20,5	1722
Grosse Lymphocyten ungranul.	8	1,5	126
Grosse Lymphocyt. fein ungranul.	14	3,5	294
„ „ grob „	8	2,0	168
Gesamtzahl der Lymphocyten	—	27,5	2310
		100%	8400

Epikrise (des Untersuchers):

Die Anämie hat gegen den Befund vom 5. Juli zugenommen, ist aber meines Erachtens lediglich als eine Anämie infolge des Blutverlustes von prognostisch durchaus guter Bedeutung aufzufassen. Interessant ist, daß die Zahl der Erythrocyten annähernd gleichgeblieben ist und lediglich der Hb-Gehalt gesunken ist. Die infektiöse Leukocytose von damals besteht nicht mehr, zu beachten, daß die

eosinophilen von damals 0,25% auf 3,5% gestiegen sind.

Cystoskopischer Befund
vor der Operation (Dr. Kielleuthner):

Die Blasenschleimhaut ist in ihren oberen Partieen mäßig entzündet, gegen das Trig. Lientodii an Intensität zunehmend. R. Ureter mäßig verschwollen, mit kleinen Blutaustritten. L. Ureter in Ordnung. Sphinktergegend mit kleinen ödematösen Bläschen besetzt.

Ureterenkatheterismus: Linke Menge sehr viel, 25 Min., jedenfalls 8—10 mal so viel als rechts; fast klar; Reaktion sauer, Albumen +, aber nicht besonders viel, Sacch. —, spez. Gewicht 1006. Sediment aus mäßig vielen Eiterzellen, z. T. in Haufen. Keine Blutzellen. Epithelien mit großen Kernen (Ureter).

Rechts: Der Katheter ist nur 4,5 cm hoch einzuführen, dann ein Hindernis. Menge gering. Auf Druck auf die Geschwulst kommt immer etwas Sekret.

Harn trübe, Reaktion schwach sauer, spez. Gew. 1005, Albumen +, ziemlich viel, etwa 4 mal so viel als links. Sacch. — Sediment in bedeutenden Mengen: Leukocyten, Lymphocyten und verfettete Epithelien. Keine Erythrocyten, keine Zylinder.

Chromocystoskopie.

L. nach 16 Min. blauer, nach 23 Min. tiefblauer Urin.

R. nach 30 Min. bläulichgrüner Strahl, wird niemals tiefblau.

Epikrise.

Die Palpation ergab zunächst rechts das Vorhandensein einer Wanderniere, ferner eine Vergrößerung der Niere. Da der Tumor nicht höckerig war, sondern eine glatte Oberfläche hatte, so war anzunehmen, daß es sich um Hydro- bezw. Pyonephrose handle.

Die Untersuchung des Harns zeigte eine große Menge Eiterzellen und Eiweiß, so daß an einer Nierenentzündung nicht zu zweifeln war. Völlige Aufklärung brachte dann die cystoskopische Untersuchung und die Ureterenkatheterisation. Es ging daraus hervor, daß eine Tuberkulose der r. Niere vorliege, die descendierend eben bis zur Blase vorgeschritten war und schon zu einer Verengerung des betreffenden Ureters geführt hatte.

Der Zustand der zweiten Niere erschien im großen und ganzen normal. Zwar gab die Untersuchung auf Albumen ein positives Resultat, da aber die Menge gering war, so bot dieser Zustand keine Gegenindikation für die Entfernung der anderen Niere. Denn man kann diesen Vorgang als leichte Nierenreizung auffassen, erzeugt durch den Übertritt von Toxinen aus der erkrankten Niere in den Kreis-

lauf, und man weiß, daß dieser Eiweißgehalt nach Entfernung der anderen Niere bald wieder zurückgeht.

Durch die Nephrektomie ist Heilung erzielt worden, das Allgemeinbefinden ist gut und die Temperatur ist wieder normal geworden.

Interessant ist der Blutbefund. Vor der Sektion ist die Zahl der Erythrocyten fast normal, die Zahl der Leukocyten dagegen stark vermehrt (bis auf 20000 in 1 mm^3), es besteht also eine Leukocytose. Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß dieselbe infektiöser Natur ist, hervorgerufen durch toxische Stoffe, die von den Tuberkelbazillen abgesondert werden. Ehrlich nimmt an, daß bei vielen infektiösen Krankheiten chemotaktisch wirkende Substanzen im Blute kreisen, die in erster Linie auf die im Knochenmark aufgespeicherten polynukleären neutrophilen Leukocyten eine anlockende Wirkung ausüben. Die Folge davon müßte also die sein, daß bei solchen infektiösen Leukocyten besonders die neutrophilen Zellen vermehrt erscheinen, und das ist auch in unserem Fall tatsächlich so.

Die bei der Leukocytose häufig und auch hier beobachtete Verminderung der eosinophilen Zellen wird von Ehrlich darauf zurückgeführt, daß sich die Infektionsstoffe negativ chemotaktisch gegen diese Zellen verhalten. Grawitz[42]) hält diese Erklärung für gezwungener, führt mit Biedl und Decastello die Verarmung des Blutes an Eo-

sinophilen darauf zurück, daß diese Zellen sich vorzugsweise im ruhenden Marke entwickeln, während ihre Bildung bei Reizzuständen gegenüber der gesteigerten Proliferation der neutrophilen Zellen zurücktritt.

Nach der Operation ist die Zahl der roten Blutkörperchen ganz wenig, der Hämoglobingehalt stärker zurückgegangen. Diese Zunahme der Anämie läßt sich wohl durch den Blutverlust erklären und ist also ohne Bedeutung.

Wichtiger ist, daß die Zahl der Leukocyten jetzt normal geworden, die infektiöse Leukocytose also geschwunden ist. Es scheint das zu beweisen, daß die entfernte Niere der Hauptsitz der Tuberkulose war und ist daher meines Erachtens ein gutes prognostisches Anzeichen. Die starke Vermehrung der eosinophilen Zellen (von 0,25% vor der Operation auf 3,5% nach derselben) würde sich nach Ehrlich so erklären lassen, daß nach Aufhören der negativ chemotaktischen Wirkung die im Mark angehäuften Zellen in Massen in das Blut zurückkehren, während man — bei Annahme der Theorie von Grawitz — daran denken könnte, daß nach Aufhören der Reizwirkung eine gesteigerte Neubildung dieser Zellen stattfindet.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Prof. Dr. Klaussner für die freundliche Überlassung des Themas, sowie Herrn Dr. Genewein für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Literatur.

1. Bazy: Diagnostic de la tuberculose du rein. Ref. in Zentralblatt für Chir. 04, Nr. 38.
2. Berg: Zum gegenwärtigen Standpunkt der Nierendiagnostik und Nierentherapie. Ref. Zentralbl. für Chir. 08, Nr. 45.
3. Bergmann-Bruns: Handbuch der prakt. Chirurgie II. Band: Chirurgie des Beckens. Stuttg. 07.
4. Brongersma: Frühoperationen bei Nierentuberkulose. Ref. im Zentralblatt für Chir. 07, Nr. 15a.
5. Brongersma: Les indications operatoires dans la tuberculose rénale. Ref. im Zentralblatt für Chir. 09, Nr. 6.
6. Casper: Handbuch der Cystoskopie. Leipzig 05.
7. Eckehorn: Beiträge zur Kenntnis der Wachstumstopographie der Tuberkelbakterien in der Niere bei tuberkulöser Nephritis. Arch. f. klin. Chir. 84. B. 07.
8. Eckehorn: Die Ausbreitungsweise der Nierentuberkulose in der tuberkulösen Niere. Folia urologica, II. Band, Nr. 4.
9. Frank: Ueber Nierentuberkulose. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. XIV B. Nr. 1 ff.
10. Gallaverdin et Rabattu: de la Anberculose rénale fermce à forme de néphrite cronique. Ref. in Zentralbl. für Chir. 09, Nr. 38.
11. Gebele: Ueber Nierenchirurgie. Arch. f. kl Chir. 81, B. I, 06.
12. Greiffenhagen: Zur chirurg. Behandl. der Blasentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 96, 43. Band.
13. Hansen: Aetiologie et Pathogenese der chron. Nierentuberkulose. Ref. Zentralbl. für Chir. 04, Nr. 30.

14. Harris: Tuberkulosis of The kidney Ref. in Zentralbl. für Chir. 09, Nr. 33.

15. Hildebrandt: Beitrag zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 95, 40. Band.

16. Hofmann: Ein Beitrag zur Nephrektomie und Diagnostik der Nierentuberkulose. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 04, Nr. 38.

17. Hohlweg: Zur Diagnose und Therapie der Nierentuberkulose. Münch. med. Woch. 11, Nr. 51.

18. Janssen: Die Urogenitaltuberkulose. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 611/613.

19. Jlgés: Ueber die Nierentuberkulose Folia urologica, II. B., Heft 1.

20. Jores: Zur Pathologie der eitrigen und tuberkulösen Nierenerkrankungen. Med. Klinik 10, Nr. 44.

21. Kapsammer: Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. II. B., Wien und Leipz. 07.

22. Karo: Weitere Erfahrungen über die spezifische Therapie der Nierentuberkulose. Med. Klin. 11, Nr. 26.

23. König & Pelse-Lensden: Die Tuberkulose der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 00, 55. B.

24. Krönlein: Ueber Nierentuberkulose und die Resultate ihrer operativen Behandlung. Selbstreferat in Zentrabl. f. Chir. 04, Nr. 27, Beilage.

25. Krönlein: Weitere Erfahrungen über Nierentuberkulose. Folia analogica II, Nr. 2.

26. Kümmell: Die Frühoperation der Nieren-Tuberkulose. Selbstref. in Zentralbl. f. Chir., 04, Nr. 27, Beilage.

27. Kümmell: Ueber Nieren- und Blasentuberkulose. Arch. für kl. Chir. 06, 81. B., I.

28. Longard: Beitrag zur Diagnose und Therapie der Nierentuberkulose. Zentralbl. für Chir. 10, Nr. 46.

29. Loewenhardt: Zur Chir. der Nierentuberkulose. Selbstref. in Zentralbl. f. Chir. 04, Nr. 47.

30. Meinertz: Tuberkulose und Blutström. Virchows Archiv für path. Anat und Physiol. B. 192, Heft 2, 08.

31. Orth: Traumat. Nierentuberkulose. Ref. über einen Vortrag in Deutsch. med. Wochenschr. 07, Nr. 48.

32. Pels-Lensden: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Nierentuberkulose. Arch. f. klin. Chir. 95 B., 2. Heft 11.
33. Pinner: Beitrag zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 56 B., 98.
34. Rovsing: Ueber die Bedeutung der Blasentuberkulose und die Heilbarkeit derselben.
35. Saint-Jaques: La tuberculose rénale. Ref. in Zentralblatt f. Chir. 09, Nr. 31.
36. Veit, Handbuch der Gynäkologie. 2. B. Wiesbaden 07.
37. Wildbolz: Experimentell erzeugte ascendierende Nierentuberkul. Zeitschr. f. Urologie. VI, Nr. 1.
38. Wildbolz: Klinisches über Nierentuberkulose. Zeitschrift f. Urologie. II, Nr. 3.
39. Willems: De la dérivation urinaire on exclusion vésicale dans la tuberculose de la vessie. Ref. i. Zentralbl. f. Chir., 39. B., 11.
40. Zuckerkandl: Die geschlossene tuberkulöse Pyonephrose. Ref. über einen Vortrag i. Münch. med. Woch. 08, Nr. 8.
41. Salus: Tierversuch und Nierentuberkulose, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Harns Tuberkulöser. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 04, Nr. 17.
42. Grawitz: Klinische Pathologie des Blutes. Leipz. 11.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit — Tatsuo Eguchi — wurde am 6. Oktober 1872 im Regierungsbezirk Shizuoka in Japan geboren. Seine erste Ausbildung erhielt er auf der Provinzialmittelschule ebendaselbst, die er im März 1889 absolvierte. Im Jahre 1893 absolvierte er dann die medizinische Akademie in Tokio und im Dezember 1906 die militär-medizinische Akademie in Tokio. Die Approbation als praktischer Arzt erhielt er im Dezember 1893, im Oktober 1907 wurde er zum Oberstabsarzt ernannt.